Aus dem Laboratorium für Hirnstromuntersuchungen
(Leiter: Professor Dr. W. Götze)
der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. A. Stender)

ÜBER DEN BREMSEFFEKT KÖRPERLICHER BELASTUNGEN AUF DIE HYPERVENTILATIONSVERÄNDERUNGEN IM HIRNSTROMBILD

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jens Teichmann
aus Berlin

1966

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Aus dem Laboratorium für Hirnstromuntersuchungen
(Leiter: Professor Dr. W. Götze)
der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. A. Stender)

ÜBER DEN BREMSEFFEKT KÖRPERLICHER BELASTUNGEN AUF DIE HYPERVENTILATIONSVERÄNDERUNGEN IM HIRNSTROMBILD

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jens Teichmann
aus Berlin

Dekan:	Professor Dr. med. Alfred N. Witt
Referent:	Professor Dr. med. Wolfgang Götze
Korreferent:	Professor Dr. med. Otto H. Gauer

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 3. November 1966

Inhaltsübersicht

Seite

A. Einleitung

1. Zur Geschichte des Hyperventilationsversuches 1

2. Hyperventilationsveränderungen im Hirnstrombild 1

3. Veränderungen der Kohlensäurespannung, der pH- und Standard-Bicarbonat-Werte im Blut unter Hyperventilation und ihre Beziehung zum Hirnstrombild 5

4. Problemstellung 7

B. Eigene Untersuchungen

1. Materialauswahl und Untersuchungstechnik 8

2. Ergebnisse

a) Hirnstrombefunde bei Normalpersonen 11

b) Hirnstrombefunde bei Anfallskranken 13

c) Hirnstrombefunde bei Hirntumor-Patienten 14

d) p CO_2-, pH - und Standard-Bicarbonat-Werte und ihre Beziehung zum Hirnstrombild 15

C. Diskussion 17

D. Zusammenfassung 21

Tabellen 22

Literaturverzeichnis 36

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535704_0093

A. Einleitung

1. Zur Geschichte des Hyperventilationsversuches

VERNON berichtete 1909 (15) über das Auftreten von Muskelkrämpfen unter Hyperventilation. 1924 zeigte FÖRSTER (16), daß man durch freiwillige Hyperventilation bei Epileptikern Anfälle provozieren könne und schlug diese Maßnahme als diagnostisches Hilfsmittel vor. In demselben Jahr machte ROSETT (78) die gleichen Beobachtungen und wies darauf hin, daß Veränderungen des Kohlensäurespiegels im Gehirn einen ausgesprochenen Effekt auf die cerebrale Funktion haben. MUCK (71) fand 1926 bei Migräne-Patienten Kopfschmerzen und Augenflimmern unter forcierter Atmung. FETTERMAN (15) sah bei 4 von 35 Epileptikern generalisierte Anfälle nach einigen Minuten der Hyperventilation. KÖTTENDROP (44) beobachtete 1930 unter ähnlichen Bedingungen bei 3 von 28 Anfallskranken einen Ictus und stellte fest, daß der Hyperventilationsversuch vor allem beim petit mal wirksam sei.

2. Hyperventilationsveränderungen im Hirnstrombild

1932 beobachtete KORNMÜLLER (45,46) an Hirnstrombildern von Tieren, daß die von ihm und M.H. FISCHER als "Krampfströme" bezeichneten Vorgänge an der Hirnrinde durch Hyperventilation ausgelöst bzw. verstärkt wurden.

Von diesem Befund ausgehend fand BERGER 1934 (2) bei Epileptikern nach forcierter Respiration Höhenzunahme der Alphawellen und ihren Zusammenschluß zu einzelnen Gruppen von 0,3 - 0,5 Sec. im EEG. Schon wenig später, 1935, stellten in Amerika GIBBS, DAVIS und LENNOX (22,54) nach freiwilliger Mehratmung von 10 Normalpersonen Amplitudenanstieg und Frequenzverlangsamung auf 5/Sec. und langsamer fest. Dieser Effekt wurde

von ihnen als "build up" bezeichnet. Er ist bei einem Individuum ziemlich konstant auch an demselben Tag schon nach 15 Minuten reproduzierbar (8).

Im einzelnen (3,8,11,12,35, 48,57) kommt es zu Beginn der Hyperventilation im Hirnstrombild zunächst zu einer Verminderung des Potentials für ca. eine Minute, dann zur Aktivierung der Alpha-Wellen und zu einem Anstieg des Potentials über den Ausgangswert, weiterhin zu einer Frequenzverlangsamung, die bei Erwachsenen frontal, bei Kindern occipital beginnt. Die trägen Wellen verlaufen später über ausgedehnten Hirnabschnitten synchron. Die Hauptfrequenz kann bis zu 2-3/Sec. abnehmen; amplitudengroße, langsame Wellen treten oft in Gruppen von 3-8 auf. Beim Normalen verringert sich im allgemeinen das Potential wieder von der 3. Minute an, auch wenn weiterhin stark hyperventiliert wird. Nach Beendigung der Mehratmung ist das Stadium des Ruhe-EEGs innerhalb von 1 - 3 Minuten erreicht.

DROHOCKI maß mit einem elektronischen Integrator die cerebrale Elektrizitätsproduktion (EGN) und fand sie unter Hyperventilation bei Normalen bis um 60 % gegenüber Ruhe, bei Epileptikern noch stärker erhöht.

Es ist zu betonen, daß das Hirnstrombild bei Hyperventilation individuell sehr verschieden ist und von schnellen Frequenzen bis zu amplitudengroßen Delta-Wellen variiert.

MORRICE unterscheidet demnach 3 Intensitätsgrade des Hyperventilationseffektes:

o keine oder fast keine Verlangsamung

d langsame Wellen außerhalb des Delta-Wellenbereiches

D amplitudengroße, langsame Wellen im Delta-Wellenbereich.

Das Gebiet mit der höchsten Spannung und der größten Anzahl von Delta-Wellen stimmt im allgemeinen mit dem Gebiet überein, in dem die langsame Aktivität zuerst erscheint.

Die Stärke des Hyperventilationseffektes ist von zahlreichen Faktoren abhängig.

So wurde eine genaue Relation zwischen Alter und Hyperventilationseffekt zum ersten Mal von LIBERSON und STRAUSS (56) 1941 aufgestellt: stärkste Auslösbarkeit im 3. Lebensjahr, fortschreitende Abnahme bis zum 15.-18. Lebensjahr, nach dem 30. Lebensjahr überhaupt keine Auslösbarkeit mehr. Beim Kind ist stets eine Veränderung der Grundaktivität vorhanden (18); z.B. sah GÖTZE (30) bei 8-10jährigen in 66 % schon nach schwacher Mehratmung von unter 1 Minute 6/Sec.-Wellen, jedoch nur bei 9 % der Erwachsenen nach extremer Mehratmung den gleichen Befund. Auch GIBBS und LENNOX (25,27) erklärten, daß bei Kindern unter 10 Jahren ein verstärkter Hyperventilationseffekt ganz normal sei, das einzig definitiv Abnorme sei die "Krampfentladung".
Über die Altersgruppe der 20-30jährigen liegen unterschiedliche Angaben vor: bei 70-80 % keine, bei 14 % extreme Aktivierung (88); in 26 % mittel- bis hochamplitudengroße Delta-Wellen (39); in 52 % mäßiges bis großes "build up" (27).

WORD (93) beobachtete bei 8 Normalpersonen, die über 60 Liter/Min. atmeten, 4 mal ausgeprägte EEG-Veränderungen, während 12 Normalpersonen, die weniger atmeten, keine Veränderungen zeigten. Bei 15 Patienten mit pathologischem Ruhe-EEG kam es schon unter 60 Liter/Min. zu einem deutlichen Effekt. Auch andere Autoren (68,85) berichten über Zunahme der Delta-Wellen mit Erhöhung des Atem-Minuten-Volumens.

Bei Epileptikern ist allerdings eine viel geringere Mehratmung notwendig (22,85,93).

Für die klinische Hirnstrom-Diagnostik hat sich bei normalen Erwachsenen eine Ventilation von 30-40 Lit./Min. bzw. 150-200 Lit. insgesamt als ausreichend erwiesen (85).

GIBBS, WILLIAMS und GIBBS (23) erwähnten 1940, DAVIS und WALLACE 1942 (8) die Verstärkung des Hyperventilationseffektes durch subnormale Blutzuckerwerte. LIBERSON und STRAUSS (56) sahen umgekehrt eine Abnahme der Delta-Wellen nach i.v. Glucose-Injektion. Bei einem Blutzuckerspiegel von 100-130 mg% wurden bei 38 % der normalen Erwachsenen Delta-Wellen gefunden, bei höherem Spiegel nur noch in 11 % (39). Routinemäßig sollte ein Hyperventilations-EEG nur bei ziemlich hohem Blutzucker, also nach einer Mahlzeit abgeleitet werden (8).

Jede Abweichung vom normalen Ruhe-EEG, vor allem das Vorhandensein von trägen Wellen, läßt einen verstärkten Hyperventilationseffekt erwarten (48,26). GIBBS, GIBBS und LENNOX (54,25) stellten bei 97 % der 3-5jährigen Epileptiker ein großes "build up" fest, hingegen nur in 70 % der gleichaltrigen Normalen. KORNMÜLLER (48) beobachtete bei Anfallskranken nach kurzdauernder Hyperventilation (maximal 2 Minuten) "Krampfströme" im EEG, häufig klinisch latent verlaufend. Andere Autoren (5,56,83) machten ähnliche Feststellungen. GÖTZE (29) erinnerte andererseits daran, daß aus dem Vorkommen von 3-6/Sec.-Wellen bei Kindern und auch bei Erwachsenen noch nicht auf eine Epilepsie geschlossen werden dürfe.

DROHOCKI (11) konnte bei Epileptikern eine stärkere und länger andauernde Vermehrung der durchschnittlichen Potentialgröße im Vergleich zu Normalpersonen messen.

Abschließend sei festgehalten, daß von allen Faktoren am wichtigsten das individuelle Verhalten des Einzelnen zu sein scheint. (49,68) Normalpersonen mit verhältnismäßig großer Alpha-Wellen-Produktion sollen zu einem verstärkten Hyperventilationseffekt prädestiniert sein (48).

Das Auftreten von trägen Wellen wird durch Sauerstoffmangel begünstigt, dagegen durch Hyperventilation mit reinem Sauerstoff häufig verhindert (8, 37).

3. Veränderungen der Kohlensäurespannung, der pH- und Standard-Bicarbonat-Werte im Blut unter Hyperventilation und ihre Beziehung zum Hirnstrombild

HALDANE und DOUGLAS (10) erklärten 1909 die temporäre Apnoe nach Hyperventilation mit einem vorübergehenden Kohlensäuremangel im Atemzentrum. COLLIP und BACKUS (7) fanden 1920 unter forcierter Atmung eine Abnahme des alveolären p CO_2 um durchschnittlich 44 %, einen pH-Abfall im Blut und eine Verminderung der Acidität des Urins. Sie beschrieben außerdem die klinische Symptomatik der Hyperventilationstetanie. 1926 stellten FRISCH und FRIED (15) Überlegungen an, ob zwischen der durch freiwillige Mehratmung erreichten Alkalose im Blut und dem Auftreten von Muskelkrämpfen eine direkte Relation nachweisbar sei.

MONASTERIO (70) registrierte 1932 eine Erniedrigung der Alkalireserve unter Hyperventilation um 14 - 33 %.

Nach SHOCK und HASTINGS (82) kommt es im Blut in den ersten 3 - 4 Minuten der Hyperventilation zu einem schnellen pH-Anstieg (0,04-0,06/Min.), schnellem p CO_2-Abfall (4-6 mmHg/Min.), jedoch nur langsamen Absinken des Standard-Bicarbonat-Wertes (0,2-0,7 mMol/Lit./Min.). Sobald wieder normal geatmet wird, normalisiert sich der pH-Wert innerhalb von 4 Minuten, während der p CO_2 erst nach 15 Minuten, der Standard-Bicarbonat-Wert nach 20 Minuten ihren Ausgangswert erreicht haben.

Neueren Untersuchungen (59) zufolge findet die stärkste Erniedrigung des p CO_2 bereits in den ersten 30 Sekunden der Hyperventilation statt. Der Anstieg der totalen Ventilation um 5 Liter/Min. soll einen Abfall des arteriellen p CO_2 um 6,33 mm Hg und einen pH-Anstieg um 0,06 verursachen (89). MILLS (67) beobachtete bei einem Atem-Minuten-Volumen von 50 - 70 Liter eine Verringerung

des p CO_2 um 20 mm Hg in 1 - 1,5 Minuten.

Bei der Blutabnahme im Experiment ist zu beachten, daß sich unter Hyperventilation die pH-Werte im arteriellen Blut stärker ändern als im venösen (43,76). Bei einem Teil der Versuchspersonen zeigte sich schon vor Hyperventilationsbeginn ein gewisses Ausmaß an "chronischer Mehratmung" (59) mit den entsprechenden Veränderungen der Blutwerte.

MERWERTH und SIEKER (61) verzeichneten nach forcierter Atmung im Liquor cerebrospinalis eine geringere Alkalose als im arteriellen Blut.

Das Verhalten der cerebralen Durchblutung beim Menschen unter Änderung der Blutgase wurde von LENNOX und GIBBS 1932 demonstriert (53): Erniedrigung des arteriellen p CO_2 zieht eine Abnahme der cerebralen Durchblutung infolge Vasoconstriction, Erhöhung desselben eine Zunahme infolge Vasodilatation nach sich. Änderungen des p O_2 haben dagegen einen deutlich geringeren Einfluß (21). WILSON (80) wies 1953 nach, daß der cerebrale Gefäßtonus zum Gesamt-CO_2-Gehalt des Blutes eine viel engere Beziehung habe als zum pH.

Der Vergleich der bei Hyperventilation gemessenen pH- und p CO_2- Werte mit den EEG-Veränderungen ergibt nach DAVIS und WALLACE (8) keine klare Relation, obwohl anerkannt wird, daß der Abfall des arteriellen p CO_2 zur Frequenzminderung und Amplitudenerhöhung, sein Anstieg zur Frequenzsteigerung und Amplitudenminderung führt (23,76,79). Auch KORNMÜLLER fand 1937 bei Tieren unter Hypocapnie eine Zunahme der corticalen Erregbarkeit, unter Hypercapnie das entgegengesetzte Verhalten (46,50). Vor allem schnelle Änderungen des arteriellen p CO_2 beeinflussen das Hirnstrombild (74,79). Der kritische p CO_2, bei dem es zu Auswirkungen auf das EEG kommt, hängt von mehreren Faktoren ab: Blutzucker, cerebrale Durchblutung u.a. (62). Ein bemerkenswerter Unterschied im Grade der Hypocapnie

zwischen Personen mit und ohne langsame Wellen konnte nicht eruiert werden (85).

BLINN und NOELL (4) registrierten bei automatischer, kontinuierlicher Messung des p CO_2 in der Lunge mit einem Infrarotanalysator bei 98 Probanden nach einer Hyperventilation von 3 Minuten eine Hypocapnie zwischen 10 und 28 mmHg. Die ersten trägen Wellen im EEG wurden innerhalb eines weiten Bereiches von p CO_2-Werten gesehen. Die weitere Ausprägung der Frequenzminderung war nur mit kleinen p CO_2-Änderungen verbunden. Bei 50 % der Probanden erfolgte der Übergang von 5 - 8/Sec.- auf 2 - 4/Sec.-Wellen innerhalb von $\pm$ 1mm Hg.

Isolierte Änderungen des pH haben keinen deutlichen Einfluß auf das Hirnstrombild (8,58,68,87).

4. Problemstellung

Während die Auswirkungen der Hyperventilation auf das Hirnstrombild gut bekannt sind, wurde die Beeinflußbarkeit durch körperliche Belastung bisher wenig beachtet. Erst nach Einführung der Telemetrie in die Hirnstromdiagnostik konnten technisch einwandfreie EEGs von sich bewegenden Versuchspersonen abgeleitet werden (1,40,41, 72,75). Die corticale Aktivität erwies sich dabei als ziemlich stabil (31,32). Sogar eine Bremsung des Hyperventilationseffektes im EEG durch vorangegangene körperliche Belastung wurde nachgewiesen (33,34). Es erschien bedeutsam, dieses Phänomen bei Gesunden und Hirnkranken einer näheren Untersuchung zu unterziehen und zu klären, ob sich bei Versuchspersonen unterschiedlicher Altersgruppen differente Verhaltensweisen ergeben könnten. Außerdem sollte festgestellt werden, inwieweit Änderungen der Kohlensäurespannung, des pH- und Standard-Bicarbonat-Wertes im Blut für diesen Bremseffekt verantwortlich sind.

B. Eigene Untersuchungen

1. Materialauswahl und Untersuchungstechnik

Es wurden 31 Normalpersonen (8 - 43 Jahre alt), 26 Patienten mit Krampfleiden (5 - 55 Jahre alt) und 8 Hirntumor-Patienten (10 - 58 Jahre alt, 3 operiert, 5 nicht operiert) untersucht. In der Gruppe der Normalpersonen befanden sich 15 Patienten, die u.a. ein leichtes Schädeltrauma bzw. eine Meningitis durchgemacht hatten, jedoch ein unauffälliges klinisches Bild und einen normalen EEG-Befund aufwiesen. Bei den Patienten mit Krampfleiden wurde bewußt von einer Aufgliederung in verschiedene Anfallstypen abgesehen, jedoch handelte es sich in der Mehrzahl um Kinder und Jugendliche mit Absencen, petit mal - Anfällen und Temporallappen-Epilepsien.

Es muß erwähnt werden, daß vor allem Personen mit einer deutlichen Alpha-Wellen-Produktion im Ruhe-EEG ausgewählt wurden.

Sämtliche EEGs wurden telemetrisch mit Hilfe des von KOFES (31) entwickelten voll-transistorisierten 2-Kanal-Gerätes von präcentral gegen occipital abgeleitet. Ein 2-Kanal-Gerät schien für unsere Zwecke ausreichend zu sein, da wir lediglich die allgemeinen Veränderungen des Hirnstrombildes erfassen wollten (34). Eine Eichung der Amplitudenhöhen konnte aus apparativen Gründen nicht vorgenommen werden; es waren nur Vergleiche mit den zuvor auf nicht telemetrischem Weg gewonnenen EEGs möglich. Das Sendegerät ist frequenzbegrenzt und gibt 3/Sec.-Schwankungen nur mit 2/3 der Normalgröße wieder. Zum Empfang des Radio-EEGs wurde der von KOFES angegebene Verstärker, zur Schreibung die Geräte der Fa. Schwarzer und der Fa. Alvar benutzt.

Es wurde stets bei geschlossenen Augen z.T. im FARADAY-Käfig, z.T. ungeschützt abgeleitet. Der Sender war an der Brust der Versuchspersonen befestigt.

Es gelang, mit dieser Einrichtung weitgehend ungestörte, fortlaufende EEG-Registrierungen unter körperlicher Belastung und bei Hyperventilation durchzuführen. Die Qualität der Ableitungen entsprach etwa der unter Hyperventilation bei normaler EEG-Registrierung.

Der Ablauf der Untersuchungen gestaltete sich folgendermaßen: Nach Anfertigung eines Ruhe-EEGs wurde das Hirnstrombild unter Hyperventilation abgeleitet. Die Versuchspersonen mußten mindestens 2 Minuten lang (Kinder etwas weniger) bzw. bis zum Auftreten von deutlichen EEG-Veränderungen schnell und tief atmen.

Nach einer Pause von 10 Minuten erfolgte die Registrierung des EEGs unter körperlicher Belastung, bei 56 Versuchspersonen in Form von Kniebeugen (je nach Alter und Allgemeinzustand zwischen 15 in 70 Sekunden und 81 in 180 Sekunden wechselnd, wobei eine maximale Belastung erzielt werden sollte),bei 14 Versuchspersonen liegend am Fahrradergometer der Fa. "Instrumenten-Lode N.V., Groningen/Holland" bei einer Leistung von 2 Watt/kg. Körpergewicht für 6 Minuten. Es wurde nach den Empfehlungen von MELLEROWICZ (60) vorgegangen, statt einer absolut gleichen besser eine relativ gleiche Leistung zu fordern und bezüglich der Standardisierung der Belastung für die Einhaltung folgender Bedingungen zu sorgen: Vermeidung gröberer körperlicher Tätigkeit am Vortage, 10 Minuten Liegen vor dem Versuch, gleiche Tageszeit, Korrektion von Bewegungsfehlern.

Sofort nach Beendigung der Belastung mußten die Versuchspersonen erneut kräftig ventilieren, mindestens in dem gleichen Ausmaß wie bei der ersten Hyperventilation. Gleichzeitig wurde das Hirnstrombild abgeleitet, wenigstens 3 Minuten lang bzw. bis zum Auftreten von deutlichen

EEG-Veränderungen.

Die Stärke der ersten und zweiten Hyperventilation ergab sich bei 19 Personen durch Zählen der Atemzüge/Min. In weiteren 17 Fällen wurde mit einer trockenen Atemuhr der Fa. Elster im offenen System über ein Atemventil nach Abklemmen der Nase das exspiratorische Atem-Minuten-Volumen gemessen.

Bei 7 Normalpersonen erfolgten nach den Vorschlägen von Herrn Priv.-Doz. Dr. med. LERCHE (I. Medizinische Universitätsklinik der Freien Universität Berlin) gleichzeitig mit der EEG-Schreibung die Bestimmungen des pH, p CO_2 (mm Hg) und Standard-Bicarbonats (mval/Lit.) im arterialisierten Blut in Ruhe, bei Hyperventilation, bei Fahrrad-Ergometrie und bei Hyperventilation nach Belastung.

Hierzu wurden Blutproben entsprechend den Vorschriften von ASTRUP (14) mit einer Glaskapillare aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen und anschließend in dem ASTRUP-Microeqipment-Gerät der Fa. Radiometer (Kopenhagen) untersucht. Das Gerät war mit 3 auf 38 Grad Celsius eingestellten Sörensen-Phosphat-Puffern (pH=6,96; pH=7,367; pH=7,704) geeicht.

Wir möchten an dieser Stelle Fräulein Rehn und ihren Kolleginnen vom Cardiologischen Labor der I. Medizinischen Universitätsklinik der Freien Universität Berlin unseren Dank für die von ihnen geleistete Arbeit aussprechen.

Die Auswertung der Hirnstrombilder geschah nach folgenden Kriterien: Das Ausmaß der EEG-Veränderungen bei erster und zweiter Hyperventilation fand nach der von MORRICE angegebenen Intensitätsskala (s. Einleitung S. 2) Beurteilung. Zusätzlich wurden das erste zeitliche Auftreten dieser Veränderungen registriert, die Amplitudenhöhen bei erster und zweiter Hyperventilation und bei Belastung miteinander verglichen, sowie das durchschnittliche Verhalten der Wellenfrequenzen während körperlicher Belastung untersucht.

2. Ergebnisse

a) Hirnstrombefunde bei Normalpersonen

Das Kollektiv der 31 Normalpersonen wurde in Altersgruppen (bis 12 Jahre, 13-24 Jahre, über 24 Jahre) entsprechend der leichteren Auslösbarkeit des Hyperventilationseffektes bei Kindern und Jugendlichen unterteilt.

Insgesamt wurden 7 Kinder, die unter 12 Jahre alt waren, untersucht (s. Tabelle S. 23).

Unter der ersten Hyperventilation kam es stets zu einer deutlichen Frequenzverlangsamung; nach durchschnittlich 25 Sekunden traten Zwischenwellen auf, wenn sie nicht schon spontan vorhanden waren; 4 mal wurden nach 25-90 Sekunden Deltawellen in Gruppen festgestellt, in allen Fällen eine ausgeprägte Amplitudensteigerung beobachtet.

Auch unter der Hyperventilation nach körperlicher Belastung fanden sich stets Zwischenwellen, jedoch durchschnittlich erst nach 75 Sekunden, 3 mal außerdem Deltawellen in Gruppen, die aber bis um 40 Sekunden später vorkamen als bei der ersten Hyperventilation. In 5 Fällen waren die Amplitudenhöhen geringer.

Bei Kindern war demnach unter Hyperventilation nach körperlicher Belastung ein verzögerter, jedoch deutlicher Aktivierungseffekt im Hirnstrombild erkennbar.

Bei der Belastung selbst wurde in 5 Fällen eine Reduzierung der Amplitudenhöhen gegenüber dem Ruhe-EEG nachgewiesen. Die Wellenfrequenzen zeigten ein uncharakteristisches Verhalten: z.T. keine Veränderung, z.T. leichte Frequenzsteigerungen um 1 - 2/Sec.

In der Altersgruppe zwischen 13 und 24 Jahren wurden 16 Personen zusammengefaßt (s. Tab. S. 24 und Ab.S.34/35).

Unter der ersten Hyperventilation waren 15 mal eine deutliche Amplitudenerhöhung und Frequenzverlangsamung mit

Zwischenwellen nach durchschnittlich 50 Sekunden, in 7 Fällen zusätzlich Deltawellen in Gruppen nach durchschnittlich 110 Sekunden beachtenswert.

Im Verlaufe der Hyperventilation nach körperlicher Arbeit wurden bei 11 Personen niedrigere Amplituden als bei der ersten Hyperventilation registriert. 4 mal waren sie sogar im Vergleich zum Ruhe-EEG reduziert. Zwischenwellen traten erst nach durchschnittlich 100 Sekunden und lediglich 10 mal auf. Deltawellen in Gruppen wurden nur in 2 Fällen und schwächer ausgeprägt gesehen. Mit zunehmendem Alter wurde also der Hyperventilationseffekt nach körperlicher Belastung deutlich schlechter auslösbar.

Unter der Belastung selbst kam es bei 10 Personen zu einer Erniedrigung der Amplitudenhöhen gegenüber dem Ruhe-EEG, 2 mal blieben sie unverändert, 4 mal waren sie aus technischen Gründen nicht zu beurteilen. In 8 Fällen wurden Frequenzsteigerungen um 1-2/Sec., 4 mal gleichzeitige Verlangsamungen (bis zu flachen Zwischenwellen) beobachtet.

Die Gruppe mit einem Lebensalter über 24 Jahre bestand aus 8 Personen (s. Tabelle S.25).

Bei der ersten Hyperventilation zeigte sich stets eine mehr oder weniger deutliche Amplitudensteigerung. 6 mal traten Zwischenwellen nach durchschnittlich 90 Sekunden auf, 3 mal zusätzlich Deltawellen in Gruppen nach 150-210 Sekunden. Unter der Mehratmung nach körperlicher Belastung wurde dagegen eine ausgesprochene Abschwächung des Hyperventilationseffektes verzeichnet. Lediglich bei einer Person war weder unter der ersten noch unter der zweiten Hyperventilation eine Veränderung der Hirnstromtätigkeit erkennbar.

Bei körperlicher Arbeit waren in 6 Fällen niedrigere Amplituden als im Ruhe-EEG festzustellen. Die Frequenzen waren unverändert, bzw. um 1-2/Sec. erhöht.

b) Hirnstrombefunde bei Anfallskranken

Insgesamt wurden 26 Patienten untersucht, davon waren 12 bis zu 10 Jahre alt. Bei diesen führte die erste Hyperventilation ausnahmslos zu deutlichen Amplitudensteigerungen und Frequenzerniedrigungen. (s.Tab. S. 26).

Zwischenwellen fanden sich, wenn nicht schon im Ruhe-EEG vorhanden, nach 10-25 Sekunden bei allen Patienten. Ebenso wurden jedesmal Deltawellen in Gruppen nach durchschnittlich 40 Sekunden gesehen. 4 mal wurden "Krampfströme" (spikes and waves oder unregelmäßige Steile Wellen in Gruppen) nach unterschiedlichen Zeiträumen ausgelöst.

Bei Mehratmung nach Arbeit waren die Amplituden bei 7 Personen niedriger als unter der ersten Hyperventilation, 5 mal waren sie unverändert. Die Zwischenwellen verhielten sich nicht unterschiedlich, Deltawellen in Gruppen kamen jedoch nur 9 mal und durchschnittlich nach 60 Sekunden vor. Krampfströme wurden bei denselben 4 Patienten, in einigen Fällen früher, in anderen verzögert beobachtet.

Unter körperlicher Belastung konnte 10 mal eine Amplitudenreduzierung gegenüber Ruhe, 5 mal eine geringe Frequenzerhöhung um 1-2/Sec., 2 mal teilweise eine -verlangsamung registriert werden. "Krampfströme" traten nicht auf.

In der Gruppe mit einem Lebensalter über 13 Jahre waren 14 Patienten zusammengefaßt (s. Tabelle S. 27/28).

Unter der ersten Hyperventilation wurden außer bei einem 47- und einem 55jährigen Patienten deutliche

EEG-Veränderungen festgestellt: Zwischenwellen nach durchschnittlich 30 Sekunden (bei einem 25jährigen allerdings erst nach 130 Sekunden), 7 mal Deltawellen in Gruppen nach durchschnittlich 80 Sekunden (bei dem 25jährigen nach 200 Sekunden), 3mal "Krampfströme".

Bei der Hyperventilation nach Belastung konnten in keinem Fall ähnlich hohe Amplituden erreicht werden. 7 mal wurden Zwischenwellen nach durchschnittlich 50 Sekunden, nur 2 mal Deltawellen in Gruppen gefunden. "Krampfströme" kamen bei denselben Patienten nach unterschiedlichen Zeiträumen zur Beobachtung.

Körperliche Belastung führte in 10 Fällen zur Amplitudenverringerung gegenüber Ruhe, 4 mal blieben die Amplitudenhöhen, 9 mal die Frequenzen unverändert. Bei 3 Patienten erfolgte eine leichte Frequenzerhöhung. "Krampfströme" waren nicht nachzuweisen.

c) Hirnstrombefunde bei Hirntumor-Patienten (s.Tab.S.29)

Es standen nur 9 Kranke, die für eine körperliche Belastung geeignet waren, zur Verfügung. 3 Patienten waren bereits operiert.

Außer einem 10jährigen Kind, dessen bioelektrisches Verhalten keinen auffälligen Unterschied gegenüber gleichaltrigen Normalen aufwies, waren alle Patienten über 25 Jahre alt.

Das Hirnstrombild eines 41jährigen Kranken ließ Frequenzverlangsamungen und sogar "Krampfpotentiale"

unter körperlicher Belastung erkennen; ferner fiel die leichte Auslösbarkeit des Hyperventilationseffektes vor und nach der Belastung auf.

Die EEG-Befunde der übrigen Patienten waren denen gleichaltriger Normalpersonen weitgehend ähnlich.

d) pH, p CO_2 - und Standard-Bicarbonatwerte (s.Tab.S.30-33).

Bei 7 Normalpersonen, 19 bis 25 Jahre alt, wurde das Verhalten des Säure-Basengleichgewichtes im Blut kontrolliert. Es erfolgten Bestimmungen des pH, p CO_2 (mm Hg) und Standard-Bicarbonates (mval/Lit.) in Ruhe, während der ersten Hyperventilation (beim Auftreten von Zwischenwellen bzw., wenn sie selbst nach 2-3 Minuten nicht gesehen wurden, bei einer Wellenverlangsamung überhaupt), 5 Minuten nach Beginn der körperlichen Belastung (nur Fahrrad-Ergometrie) und schließlich während der zweiten Hyperventilation (nach denselben Kriterien).

Unter der Mehratmung vor der Belastung wurden mit Ausnahme einer Versuchsperson nach 90-180 Sekunden deutliche EEG-Veränderungen im bisher beschriebenen Sinn beobachtet. Bei ihrem Erscheinen bestand regelmäßig eine respiratorische Alkalose (durchschnittlicher p CO_2-Wert = 16 mm Hg; durchschnittlicher pH-Anstieg = +0,23; Standard-Bicarbonat unverändert). Die Atem-Volumina schwankten zwischen 38 und 82 Lit./Min. Unter Belastung am Fahrradergometer wurde in 6 Fällen eine metabolische Acidose gefunden. Es kam zu einem durchschnittlichen Standard-Bicarbonat-Abfall um 1,77 mval/Lit. und einer pH-Verschiebung zur sauren Seite um 0,04. Ventiliert wurde zwischen 29,5 und 47,5 Lit./Min. Zum Zeitpunkt dieser Acidose zeigte sich im EEG eine Amplituden-

reduzierung und meist eine geringe Frequenzerhöhung.

Bei der sich sofort an die Belastung anschließenden erneuten Mehratmung blieben die Standard-Bicarbonatwerte gleich. Die Atem-Minuten-Volumina lagen im Vergleich zur ersten Hyperventilation etwas höher, und es wurde trotz der acidotischen Ausgangslage fast die gleiche Hypocapnie (durchschnittlicher p CO_2- Wert = 17 mm Hg) gemessen. Obwohl fast die gleiche pH-Änderung (+0,22) zu verzeichnen war, wurde wegen der acidotischen Ausgangslage eine geringere Alkalisierung als bei der ersten Hyperventilation bemerkt (pH um durchschnittlich 0,06 niedriger).

EEG-Verlangsamungen traten nur bei 4 Personen, jedoch wesentlich später und schwächer als bei der ersten Hyperventilation auf. Die Amplituden blieben in 5 Fällen reduziert.

Der Vergleich der Atem-Minuten-Volumina von 17 Personen aus allen Gruppen zeigte, daß in 9 Fällen während der Hyperventilation nach körperlicher Belastung ausgiebiger ventiliert wurde als beim ersten Mal. Trotzdem war stets eine viel geringere Aktivierung der Hirnströme zu verzeichnen. Bei den restlichen 8 Personen erwiesen sich die Atem-Minuten-Volumina im Verlauf der beiden Hyperventilationsversuche als gleich oder beim zweiten als wenig herabgesetzt.

C. Diskussion

Es konnten durch Hyperventilation die bekannten EEG-Veränderungen wie Amplitudensteigerung, Frequenzverlangsamung bis zu Deltawellen provoziert werden. Mit zunehmendem Alter war dieser Hyperventilationseffekt schwächer und später auszulösen. Kindliche und jugendliche Anfallskranke boten meist schon im Ruhe-EEG gewisse Frequenzverlangsamungen und zeigten unter Mehratmung besonders eindrucksvolle bioelektrische Aktivierungen, die in 7 Fällen zum Auftreten von "Krampfströmen" führten.

Auch bei älteren Anfallskranken war im Gegensatz zu gleichaltrigen Normalpersonen noch ein verstärkter Hyperventilationseffekt erkennbar. Bei 6 Normalpersonen fand sich zum Zeitpunkt der EEG-Aktivierung eine respiratorische Alkalose im Blut.

Zur Erklärung der Veränderungen im Hirnstrombild bei Hyperventilation dient u.a. die Hypoxie-Theorie von DAVIS und WALLACE (8,64,66). Danach ist das Auftreten der trägen Wellen auf die verminderte Sauerstoff- und Glucoseversorgung der Hirnzellen infolge Konstriktion der Cerebralgefäße bei p CO_2-Abfall im arteriellen Blut zurückzuführen.

Von GIBBS, LENNOX und NIMS stammt die Hypocapnie-Theorie (24): Der arterielle CO_2-Mangel selbst verursacht die Aktivierung der Hirnströme. Die Verengerung der Hirngefäße dient zur Aufrechterhaltung des cerebralen p CO_2. Die dabei entstehende Hypoxie reicht nicht aus, die EEG-Veränderungen zu erklären.

Auch nach KORNMÜLLER (48,49), SWANSON (87), LUBIN und PRICE (58) steht die direkte Wirkung des Kohlensäure-

mangels auf die Hirnzelle im Vordergrund.

Bei Anfallskranken wurden von früheren Autoren (8) abnorm tiefe p CO_2-Werte während Hyperventilation gemessen. Diese Ergebnisse konnten durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt werden (63).

Unter angestrengter körperlicher Belastung durch Kniebeugen bzw. am Fahrradergometer kam es bei fast allen Versuchspersonen, Gesunden und Kranken, zu einer ausgeprägten Amplitudenreduzierung der Hirnströme. Traten Frequenzveränderungen auf, so handelte es sich meist um leichte Steigerungen (1-2/Sec.). Bisweilen wurden auch flache Zwischenwellen gesehen. "Krampfströme" unter Belastung wurden nur einmal bei einem 41jährigen Patienten mit Hirntumor festgestellt.

Spannungsabfall und Auftreten von kurzen, niedrigen Betawellen beim Ausführen bestimmter Bewegungen wurden schon von BERGER (2) beschrieben. KORNMÜLLER berichtete über Reduzierung der Spannungsproduktion und gelegentliche Frequenzerniedrigungen bei Willkürbewegungen. Allerdings handelte es sich hier nicht um gröbere körperliche Belastungen, und die Spannungsreduzierung dürfte auf die Beanspruchung der Aufmerksamkeit zurückzuführen sein (8,38,51,47). MITOLO (69) sah nach Belastung am Fahrradergometer einen größeren Prozentsatz frequenzgeminderter Alphawellen. Bei Untersuchungen am MOSSO-Ergometer wurden Frequenzerhöhungen um 1/2 - 1 Hz und leichte Spannungsreduktion der Alphawellen bis zu 15 Minuten nach Ende der Tests beobachtet (69). SOLOGUB (84) registrierte bei Sportlern in verschiedenen Trainingsstadien (Übungen am Expander) mit zunehmender Leistungsfähigkeit einen Ersatz der hohen Frequenzen durch langsamere Potentiale.

Eine Beziehung zwischen der total geleisteten Arbeit und dem Hirnstrombild konnte nicht eruiert werden (69).

Hirnstrombefunde von 31 Normalpersonen bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung. (Fortsetzung)

		Hyperventilation vor Belastung					Hyperventilation nach Belastung					Belastung					
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_3	+	Stärke u. Dauer der Belastung
26	25		85		gr.	46 Lit./Min. für 280Sek.		190		gl.	61 Lit./Min. für 320Sek.				kl.	+	140 Watt für 360Sek.
27	26		140	210	gr.	38 Lit./Min. für 240Sek.		250		kl.	48 Lit./Min. für 360Sek.		d		kl.	+	2 Watt/kg. für 360Sek.
28	27		35		gr.	30 Lit./Min. für 120Sek.	O			kl.	42 Lit./Min. für 145Sek.				gl.	+	20 Knb. in 50Sek.
29	30	O			gr.	40 AZ/Min. für 180Sek.	o			kl.	70 AZ/Min. für 170Sek.				kl.	+	28 Knb. in 80Sek.
30	32	O			gr.	40 Lit./Min. für 120Sek.	O			kl.	40 Lit./Min. für 230Sek.	?	?	?	?	?	30 Knb. in 60Sek.
31	43		80		gr.	20 AZ/Min. für 145Sek.	O			kl.	27 AZ/Min. für 200Sek.	o			kl.		30 Knb. in 60Sek.

Tabelle 1 Forts.

Hirnstrombefunde von 26 Anfallskranken bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung.

		Hyperventilation vor Belastung						Hyperventilation nach Belastung						Belastung					
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	K	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_3	+ Stärke u. Dauer der Belastung
40	5		sp.	30		gr.			sp.	40		kl.					kl.		+ 15 Watt für 155Sek.
41	6		10	25	25	gr.			15	40	35	gl.			0		gl.		31 Knb. in 50Sek.
42	6		sp.	45	40	gr.			sp.	35	38	kl.			o		kl.		35 Knb. in 40Sek.
43	6		sp.	20	5	gr.	40 AZ/Min. für 120Sek.		sp.	28	20	gl.	36 AZ/Min. für 90Sek.				kl.		+ 65 Knb. in 100Sek.
44	6		sp.	110		gr.			sp.	130		kl.			0		kl.		30 Watt für 180Sek.
45	8		sp.	30		gr.			sp.			kl.					kl.		+ 30 Knb. in 80Sek.
46	8		sp.	15	5	gr.	30 AZ/Min. für 200Sek.		sp.	35	25	gl.	28 AZ/Min. für 120Sek.		0		kl.		50 Knb. in 80Sek.
47	8		20	40		gr.			30			kl.				d	kl.		30 Knb. in 80Sek.
48	9		15	25		gr.			30	65		gl.			0		gl.		100 Watt für 135Sek.
49	10		sp.	75		gr.			sp.	65		gl.				d	kl.		+ 49 Knb. in 110Sek.
50	10		sp.	35		gr.			sp.	80		kl.					kl.		+ 30 Knb. in 60Sek.

Tabelle 2

D. Zusammenfassung

1. Es wurden vergleichende telemetrische EEG-Untersuchungen bei 31 Normalpersonen, 26 Anfallskranken und 8 Tumorpatienten während Hyperventilation vor und nach körperlicher Belastung (Kniebeugen bzw. Fahrrad-Ergometrie) durchgeführt. Auch während der Belastung selbst wurde das EEG fortlaufend registriert.

2. Bei erwachsenen Normalpersonen wurde fast immer eine Bremsung des Hyperventilationseffektes im EEG nach körperlicher Belastung gefunden. Bei Kindern dagegen war diese Bremsung wesentlich schwächer ausgeprägt, ebenso bei Anfallskranken. Ein entsprechendes Verhalten bot sich auch bei einem Hirntumor-Patienten.

3. Während körperlicher Belastung war das EEG spannungsreduziert und die Frequenz oft leicht erhöht; bei Anfallskranken wurde in der Regel eine Unterdrückung der "Krampfströme" beobachtet.

4. An Hand von Bestimmungen des pH, p CO_2 und Standard-Bicarbonats im arterialisierten Blut bei 7 Normalpersonen fand sich während der ersten Hyperventilation eine respiratorische Alkalose, bei körperlicher Arbeit eine leichte metabolische Acidose. Unter der Hyperventilation nach Arbeit war trotz gleicher pH-Änderung die Alkalisierung infolge der acidotischen Ausgangslage nicht so ausgeprägt wie bei der ersten Hyperventilation.

   In 17 Fällen, Normalpersonen und Anfallskranken, wurden die Atem-Minuten-Volumina bei Hyperventilation vor und nach Belastung gemessen, wobei sie 9 mal nach der Belastung höher lagen.

5. Es wird vermutet, daß saure Stoffwechselprodukte als Ursache für die Bremsung des Hyperventilationseffektes im EEG in Frage kommen.

Tabellen

Erläuterung der Abkürzungen:

O = keine oder fast keine Verlangsamung

d = langsame Wellen außerhalb des Deltawellenbereiches, Zwischenwellen. Erstes zeitliches Auftreten nach Sekunden angegeben.

D = hochvoltige, langsame Wellen im Deltabereich. Erstes zeitliches Auftreten nach Sekunden angegeben.

K = Krampfströme.
Erstes zeitliches Auftreten nach Sekunden angegeben.

\+ = Frequenzanstieg.

A = durchschnittliche Amplitudenhöhen bei der ersten Hyperventilation im Vergleich zum Ruhe-EEG.

A_2 = durchschnittliche Amplitudenhöhen bei der zweiten Hyperventilation im Vergleich zur ersten Hyperventilation.

A_3 = durchschnittliche Amplitudenhöhen bei körperlicher Belastung im Vergleich zum Ruhe-EEG.

gr. = größer

kl. = kleiner

gl. = gleich

AZ/Min. = Anzahl der Atemzüge in einer Minute.

? = aus technischen Gründen nicht zu beurteilen.

Knb. = Kniebeugen.

sp. = spontan

Hirnstrombefunde von 31 Normalpersonen bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung.

		Hyperventilation vor Belastung					Hyperventilation nach Belastung					Belastung				
EEG Nr.	Alter (Jahre)	0	d	D	A_1	Stärke u.Dauer der Hyperv.	0	d	D	A_2	Stärke u.Dauer der Hyperv.	0	d	D	A_3	+ Stärke u.Dauer der Belastung
1	8		25	90	gr.	45 AZ/Min. für 120Sek.		4o		kl.	45 AZ/Min. für 125Sek.				kl.	+ 30 Knb. in 60Sek.
2	8		10	50	gr.	35 AZ/Min. für 60Sek.		35		kl.	48 AZ/Min. für 70Sek.	0			kl.	60 Knb. in 110Sek.
3	9		20	80	gr.	30 AZ/Min. für 100Sek.		100	120	kl.	45 AZ/Min. für 130Sek.				kl.	+ 21 Knb. in 50Sek.
4	9		20		gr.			70	75	gl.		?	?	?	?	? 50-150 Watt für 130Sek.
5	10		sp.	25	gr.	22 AZ/Min. für 90Sek.		20	25	gl.	30 AZ/Min. für 100Sek.				gl.	+ 55 Knb. in 70Sek.
6	12		45		gr.			110		kl.					kl.	+ 100 Watt für 210Sek.
7	12		20		gr.	42 AZ/Min. für 160Sek.		100		kl.	42 AZ/Min. für 200Sek.	0			kl.	26 Knb. in 60Sek.
8	15		15		gr.	24 AZ/Min, für 100Sek.		60		kl.	27 AZ/Min. für 115Sek.	0			kl.	20 Knb. in 60Sek.
9	15		30	145	gr.	25 AZ/Min. für 140Sek.		120		kl.	35 AZ/Min. für 185Sek.	?	?	?	?	42 Knb. in 75Sek.
10	15		120		gr.	12 Lit./Min. für 180Sek.		165		kl.	12 Lit./Min. für 200Sek.	?	?	?	?	25 Knb. in 80Sek.
11	16		50		gr.			60		gl.			d		kl.	+ 50 Knb. in 125Sek.
12	19		20	140	gr.	57 AZ/Min. für 180Sek.		?	?	kl.	64 AZ/Min. für 230Sek.	?	?	?	kl.	? 2 Watt/kg. für 360Sek.

Tabelle 1

Hirnstrombefunde von 31 Normalpersonen bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung. (Fortsetzung)

		Hyperventilation vor Belastung					Hyperventilation nach Belastung					Belastung				
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_3	+ Stärke u. Dauer der Belastung
13	20		20		gr.			110		kl.					kl.	+ 25 Knb. in 60Sek.
14	21		160	170	gr.	62 Lit./Min. für 240Sek.	0			kl.	72 Lit./Min. für 280Sek.		d		kl.	2 Watt/kg. für 360Sek.
15	22		360		gl.	38 Lit./Min. für 370Sek.	0			kl.	48 Lit./Min. für 360Sek.	0			kl.	2 Watt/kg. für 360Sek.
16	22		30		gr.	36 Lit./Min. für 150Sek.		50		kl.	37 Lit./Min. für 165Sek.	?	?	?	?	? 30 Knb. in 70Sek.
17	22		35	45	gr.	30 AZ/Min. für 90Sek.		60	70	kl.	30 AZ/Min. für 180Sek.				kl.	+ 15 Knb. in 40Sek.
18	23		60		gr.	20 Lit./Min. für 125Sek.	0			kl.	30 Lit./Min. für 175Sek.				kl.	+ 31 Knb. in 90Sek.
19	23		80	145	gr.	82 Lit./Min. für 175Sek.		280	420	kl.	56 Lit./Min. für 450Sek.		d		kl.	+ 2 Watt/kg. für 360Sek.
20	23	0			gr.		0					0			kl.	150 Watt für 140Sek.
21	24		40	50	gr.			65		kl.					gl.	+ 20 Knb. in 45Sek.
22	19		10		gr.			60		kl.		0			gl.	30 Knb. in 55Sek.
23	24		70	90	gr.		0			kl.			d		kl.	+ 20 Knb. in 50Sek.
24	25		100	200	gr.	44 Lit./Min. für 270Sek.		210	220	kl.	41 Lit./Min. für 280Sek.	0			kl.	2 Watt/kg. für 360Sek.
25	25		90	150	gr.	30 Lit./Min für 135Sek.	0			kl.	40 Lit./Min. für 180Sek.	0			kl.	40 Knb. in 80Sek.

Tabelle 1 Forts.

Hirnstrombefunde von 31 Normalpersonen bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung. (Fortsetzung)

		Hyperventilation vor Belastung					Hyperventilation nach Belastung					Belastung					
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_3	+	Stärke u. Dauer der Belastung
26	25		85		gr.	46 Lit./Min. für 280Sek.		190		gl.	61 Lit./Min. für 320Sek.				kl.	+	140 Watt für 360Sek.
27	26		140	210	gr.	38 Lit./Min. für 240Sek.		250		kl.	48 Lit./Min. für 360Sek.		d		kl.	+	2 Watt/kg. für 360Sek.
28	27		35		gr.	30 Lit./Min. für 120Sek.	O			kl.	42 Lit./Min. für 145Sek.				gl.	+	20 Knb. in 50Sek.
29	30	O			gr.	40 AZ/Min. für 180Sek.	o			kl.	70 AZ/Min. für 170Sek.				kl.	+	28 Knb. in 80Sek.
30	32	O			gr.	40 Lit./Min. für 120Sek.	O			kl.	40 Lit./Min. für 230Sek.	?	?	?	?	?	30 Knb. in 60Sek.
31	43		80		gr.	20 AZ/Min. für 145Sek.	O			kl.	27 AZ/Min. für 200Sek.	o			kl.		30 Knb. in 60Sek.

Tabelle 1 Forts.

Hirnstrombefunde von 26 Anfallskranken bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung.

		Hyperventilation vor Belastung						Hyperventilation nach Belastung						Belastung					
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	K	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_3	+ Stärke u. Dauer der Belastung
40	5		sp.	30		gr.			sp.	40		kl.						kl.	+ 15 Watt für 155Sek.
41	6		10	25	25	gr.			15	40	35	gl.			0			gl.	31 Knb. in 50Sek.
42	6		sp.	45	40	gr.			sp.	35	38	kl.			o			kl.	35 Knb. in 40Sek.
43	6		sp.	20	5	gr.	40 AZ/Min. für 120Sek.		sp.	28	20	gl.	36 AZ/Min. für 90Sek.					kl.	+ 65 Knb. in 100Sek.
44	6		sp.	110		gr.			sp.	130		kl.			0			kl.	30 Watt für 180Sek.
45	8		sp.	30		gr.			sp.			kl.						kl.	+ 30 Knb. in 80Sek.
46	8		sp.	15	5	gr.	30 AZ/Min. für 200Sek.		sp.	35	25	gl.	28 AZ/Min. für 120Sek.		0			kl.	50 Knb. in 80Sek.
47	8		20	40		gr.			30			kl.				d		kl.	30 Knb. in 80Sek.
48	9		15	25		gr.			30	65		gl.			0			gl.	100 Watt für 135Sek.
49	10		sp.	75		gr.			sp.	65		gl.				d		kl.	+ 49 Knb. in 110Sek.
50	10		sp.	35		gr.			sp.	80		kl.						kl.	+ 30 Knb. in 60Sek.

Tabelle 2

Hirnstrombefunde von 26 Anfallskranken bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung.(Fortsetzung)

		Hyperventilation vor Belastung						Hyperventilation nach Belastung						Belastung						
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	K	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_3	+	Stärke u. Dauer der Belastung
51	10		25			gr.	20 Lit./Min.		100			kl.	12 Lit./Min.	0				kl.		26 Knb. in 85Sek.
52	14		25	110		gr.	17,5 Lit./Min. für 120Sek.		80	90		kl.	24 Lit./Min. für 90Sek.	?	?	?	?	?	?	42 Knb. in 90Sek.
53	15		sp.	30	35	gr.	60 AZ/Min. für 80Sek.		sp.	40	80	kl.	84 AZ/Min. für 90Sek.	?	?	?	?	?	?	25 Knb. in 60Sek.
54	17		15	35		gr.			25			kl.						kl.	+	31 Knb. in 70Sek.
55	17		10	160		gr.	18 AZ/Min. für 115Sek.		25			kl.	20 AZ/Min. für 150Sek.		d			gl.	+	35 Knb. in 160Sek.
56	18		50	100		gr.	40 Lit./Min. für 120Sek.	0				kl.	38 Lit./Min. für 185Sek.	0				kl.		30 Knb. in 55Sek.
57	20		sp.	70		gr.	30 AZ/Min. für 140Sek.		sp.			kl.	45 AZ/Min. für 150Sek.	0				kl.		81 Knb. in 180Sek.
58	22		55			gr.	60 AZ/Min. für 95Sek.	0				kl.	54 AZ/Min. für 115Sek.	0				kl.		30 Knb. in 65Sek.
59	22		40		70	gr.			35		90	kl.		0				kl.		30 Knb. in 70Sek.
60	24		5		40	gr.			70		5	kl.		0				kl.		37 Knb. in 55Sek.

Tabelle 2 Forts.

Hirnstrombefunde von 26 Anfallskranken bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung.(Fortsetzung)

		Hyperventilation vor Belastung						Hyperventilation nach Belastung						Belastung						
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	K	A_1	Stärke u.Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_2	Stärke u.Dauer der Hyperv.	O	d	D	K	A_3	+	Stärke u.Dauer der Belastung
61	25		130	200		gr.	44 Lit./Min. für 185Sek.	0				kl.	54 Lit./Min. für 220Sek.	0				kl.		30 Knb. in 115Sek.
62	34		20			gr.		?	?	?	?	?						gl.	+	6 Knb. in 35Sek.
63	47	0				gr.		0				kl.		0				kl.		21 Knb. in 50Sek.
64	53		50			gl.		0				gl.		0				kl.		23 Knb. in 50Sek.
65	55	0				gr.		?	?	?	?	?		0				gl.		15 Knb. in 70Sek.

Tabelle 2 Forts.

Hirnstrombefunde von 8 Hirntumor-Patienten bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung.

		Hyperventilation vor Belastung					Hyperventilation nach Belastung					Belastung				
EEG Nr.	Alter (Jahre)	O	d	D	A_1	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_2	Stärke u. Dauer der Hyperv.	O	d	D	A_3	+ Stärke u. Dauer der Belastung
32	10		sp.	25	gr.			50		kl.					kl.	+ 26 Knb. in 45Sek.
33	26		25	35	gr.	40 AZ/Min. für 160Sek.		40		kl.	45 AZ/Min. für 180Sek.		d		kl.	+ 35 Knb. in 90Sek.
34	35		sp.	100	gr.			60		gl.		0			gl.	14 Knb. in 60Sek.
35	38		110		gr.		0			gl.					kl.	+ 37 Knb. in 90Sek.
36	41		50		gr.			20		kl.		K	d		kl.	30 Knb. in 60Sek.
37	53	0			gl.	15 AZ/Min. für 140Sek.	0			kl.	20 AZ/Min. für 150Sek.	0			kl.	20 Knb. in 45Sek.
38	54		100		gr.		0			kl.					kl.	+ 75-250 Watt für 105Sek.
39	58	0			gl.		0			gl.					kl.	+ 12 Knb. in 30Sek.

Tabelle 3

EEG-Befund, Atem-Minuten-Volumen, pH, pCO_2, Standard-Bicarbonat in Ruhe, bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung (2 Watt/kg. Körpergewicht für 6 Minuten) und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung von 7 Normalpersonen

EEG Nr.	Alter (Jahre)	Uhrzeit	AMV (Lit.)	pH	pCO_2 (mmHg)	Standard-Bicarbonat (mval/Lit.)	EEG-Befund
24	25						
in Ruhe:		15^{37}	7,42	7,40	40,8	24,4	normales Ruhe-EEG
bei Hyperventilation:		15^{48}	44,2	7,65	18,5	24,4	3-4/Sec.-Wellen in Gruppenform, deutliche Amplitudensteigerung.
		14^{45-49}					
bei Belastg.:		16^{11}	37,3	7,41	39,5	24,4	Frequenz wie in Ruhe, Amplituden reduziert
		16^{06-12}					
bei Hyperv. nach Belastung:		16^{16}	41,5	7,59	22,7	24,4	6-8/Sec.-Wellen in Gruppenform Amplituden reduziert
		16^{13-17}					
27	25						
in Ruhe:		15^{48}	5,74	7,52	33,8	27,9	normales Ruhe-EEG
bei Hyperventilation:		15^{53}	38,2	7,71	18,3	27,9	3-6/Sec.-Wellen in Gruppenform, deutliche Amplitudensteigerung
		15^{50-54}					
bei Belastg.:		16^{11}	29,18	7,49	32,5	25,9	geringe Frequenzsteigerung gegenüber Ruhe, deutliche Amplitudenreduzierung
		16^{06-12}					
Hyperv. n.Belastg.:		16^{17}	48,7	7,66	17,4	25,9	selten 6/Sec.-Wellen, Amplituden reduziert
		16^{13-19}					

EEG-Befund, Atem-Minuten-Volumen, pH, CO_2, Standard-Bicarbonat in Ruhe, bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung (2 Watt/kg. Körpergewicht für 6 Minuten) und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung von 7 Normalpersonen (Fortsetzung).

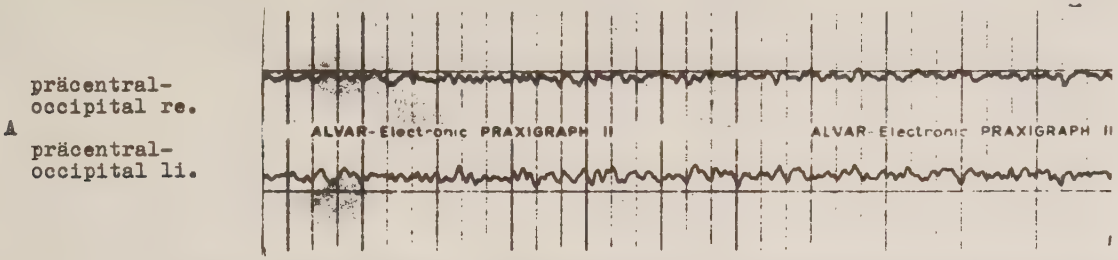
EEG Nr.	Alter (Jahre)	Uhrzeit	AMV (Lit.)	pH	pCO_2 (mmHg)	Standard-Bicarbonat (mval/Lit.)	EEG-Befund
26	25						
in Ruhe:		15^{33}	5,25	7,52	37,3	29,7	normales Ruhe-EEG
bei Hyperventilation: 15^{33-38}		15^{35}	46,3	7,76	16,3	29,7	einige 4-6/Sec. -Wellen, deutliche Amplitudensteigerung
bei Belastg.: 16^{02-08}		16^{07}	40,1	7,48	41,7	29,2	Frequenz wie in Ruhe, Amplituden reduziert.
Hyperv. nach Belastg.: 16^{08-13}		16^{11}	61,6	7,70	17,0	29,2	Frequenz u. Amplituden wie in Ruhe
15	22						
in Ruhe:		15^{39}	8,10	7,43	30,0	21,2	normales Ruhe-EEG
bei Hyperventilation: 15^{41-47}		15^{46}	38,75	7,63	15,0	21,2	wenig verlangsamt, geringe Amplitudensteigerung.
bei Belastg.: 16^{03-09}		16^{08}	46,3	7,38	28,5	18,8	Frequenz wie in Ruhe, Amplituden reduziert.
bei Hyperv. n.Belastg.: 16^{10-15}		16^{15}	48,7	7,61	12,2	18,8	Frequenz wie in Ruhe, Amplituden reduziert.

EEG-Befund, Atem-Minuten-Volumen, pH, pCO_2, Standard-Bicarbonat in Ruhe, bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung (2 Watt/kg. Körpergewicht für 6 Minuten) und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung von 7 Normalpersonen (Fortsetzung).

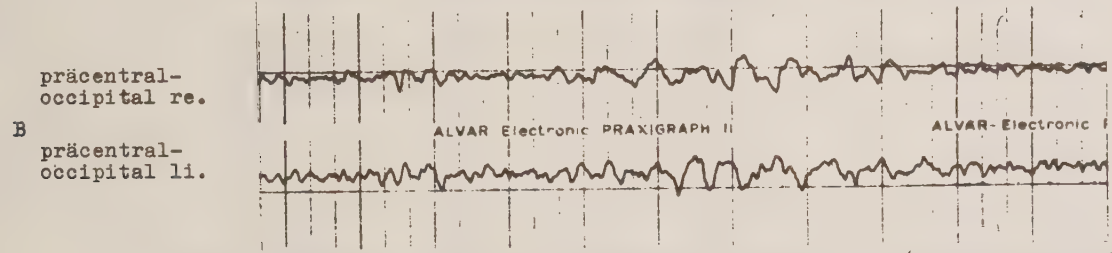
EEG Nr.	Alter (Jahre)	Uhrzeit	AMV (Lit.)	pH	pCO_2 (mmHg)	Standard-Bicarbonat (mval/Lit.)	EEG-Befund
12	19						
in Ruhe:		15^{42}	9,5	7,42	37,5	23,8	normales Ruhe-EEG
bei Hyperventilation: 15^{45-46}		15^{45}	57,4	7,61	17,0	23,8	3-4/Sec.-Wellen in Gruppenform, deutliche Amplitudensteigerung.
bei Belastg.: 16^{06-12}		16^{11}	35,1	7,34	40,5	21,0	wegen technischer Störung nicht zu beurteilen.
bei Hyperv. n. Belastg.: 16^{13-18}		16^{17}	64,8	7,55	16,6	21,0	Frequenz wie in Ruhe, Amplituden reduziert.
14	21						
in Ruhe:		15^{23}	6,4	7,44	36,5	24,4	verhältnismäßig spannungsgeringes dysrhythm. EEG
bei Hyperventilation: 15^{24-28}		15^{27}	62,0	7,75	11,7	24,4	amplitudengroße 3-4/Sec.-Wellen in Gruppenform
bei Belastg.: 15^{52-58}		15^{57}	47,5	7,31	46,8	21,9	spannungsgeringes EEG
bei Hyperv. n. Belastg.: $15^{58}-16^{02}$		16^{01}	72,3	7,59	19,0	21,9	keine trägen Wellen, geringe Amplitudensteigerung.

EEG-Befund, Atem-Minuten-Volumen, pH, pCO_2, Standard-Bicarbonat in Ruhe, bei Hyperventilation, bei körperlicher Belastung (2 Watt/kg. Körpergewicht für 6 Minuten) und bei Hyperventilation nach körperlicher Belastung von 7 Normalpersonen (Fortsetzung).

EEG Nr.	Alter (Jahre)	Uhrzeit	AMV (Lit.)	pH	pCO_2 (mmHg)	Standard-Bicarbonat (mval/Lit.)	EEG-Befund
19	23						
in Ruhe:		15^{43}	5,65	7,41	36,0	23,0	normales Ruhe-EEG
bei Hyperventilation: 15^{45-48}		15^{47}	82,1	7,66	15,5	23,0	3-6/Sec.-Wellen in Gruppenform, deutliche Amplitudensteigerung
bei Belastg.: 16^{10-16}		16^{15}	29,5	7,37	40,7	22,6	z.T. flache 6/Sec.-Wellen, Amplituden reduziert
bei Hyperv. n.Belastg.: 16^{16-25}		16^{23}	56,4	7,66	14,3	22,6	z.T. 6/Sec.-Wellen, geringe Amplitudensteigerung



In Ruhe verhältnismäßig spannungsgeringes, dysrhythmisches Hirnstrombild, bei dem β - Schwankungen mit Zwischenwellen und kurzen α - Gruppen abwechseln.



Nach Hyperventilation von 165 Sekunden Auslösen von 3-4/Sec.-Wellen in Gruppenform, die in der Amplitudengröße, apparativ bedingt, um ca. 1/3 vermindert sind.

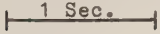


Abb. 1: Beispiel des Hirnstrombefundes einer 21jährigen Normalperson (EEG Nr. 14) in Ruhe und bei Hyperventilation.

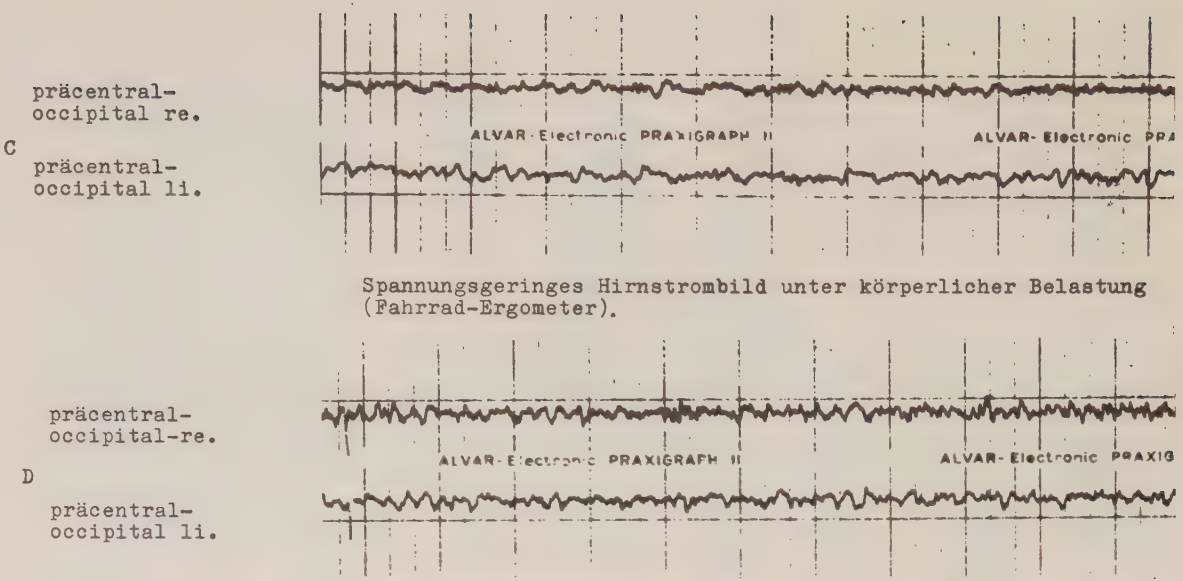


Abb. 2: Beispiel des Hirnstrombefundes einer 21jährigen Normalperson (EEG Nr. 14) bei körperlicher Belastung und sofort anschließender Hyperventilation.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. BENGELESCU, D. — Transistorized device for tele-transmission of an electroence-phalogramm. EEG Clin. N. 17, 602 (1964).

2. BERGER, H. — Das Elektrenkephalogramm des Menschen. Nova Acta Leopoldina, Bd. 6, Nr. 38, 173-309 (1938).

3. BICKFORD, R.G. — Hyperventilation and photic stimulation. EEG Clin. N. 17, 472 (1964).

4. BLINN, K.A. und W.K. NOELL — Continuous measurement of alveolar carbondioxide tension during the hyperventilation test in routine Electroencephalography. EEG Clin. N. 1, 333-342 (1949).

5. BRILL, N.Q. und H. SEIDEMANN — Electroencephalographic changes during hyperventilation in epileptic and non-epileptic disorders. Ann. Int. Med. 16, 451 (1942).

6. BROWN, E.B. — Physiological effects of hyper-ventilation. Physiological Reviews 33, 445-471 (1953).

7. COLLIP, J.B. und P.L. BACKUS — The effect of prolonged hyperpnea on the carbon dioxide combining power of the plasma, the carbon dioxide tension of alveolar air and the excretion of acid and basic phosphate and ammonia by the kidney. Americ. J. Physiol. 51, 568-579(1920).

8. DAVIS, H. und WALLACE, W.M. — Factors affecting changes produced in the electroencephalogramm by standard-ized hyperventilation. Arch. Neurol.Psych. 47, 606-625(1942).

9. DEMETER,A. — Electroencephalographic aspects in sportsmen during training by isometric contractions. EEG Clin. N. 17, 595 (1964).

10. DOUGLAS, C.G. und J.S. HALDANE — The regulation of normal breathing. J. Physiol. 38, 420-440 (1909).

11. DROHOCKI,Z. — The modifications of the average potential of the electroencephalogram under the influence of hyperventilation and photic stimulation. EEG Clin. N. 6, 522 (1954).

12. DROHOCKI,Z. — Quantitative electroencephalogramm: the reaction type of hyperpnea. EEG Clin. N. 12, 537 (1960).

13. EFRON, R. und D.C. KENT — Chronic respiratory acidosis due to brain disease. A.M.A. Arch.Neurol. Psych. 77, 575-587 (1957).

14. ENGEL,O., K. JÖRGENSEN und P. ASTRUP — A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. Scandinav. J.Clin. and Lab. Invest. 12, 172 (1960).

15. FETTERMAN, J. — Hyperpnea test in epilepsy. Arch.Neurol. Psych. 20, 1330-1338 (1928).

16. FÖRSTER, O. — Hyperventilationsepilepsie. Zentralblatt f.d.ges.Neurol. u. Psychiatrie 38, 289-293 (1924).

17. FRIEDLANDER, W.F.u. T. HILL — Electroencephalographic changes during administration of carbon dioxide. Dis. Nerv. System 15, 71-75 (1954).

18. GARSCHE, R. — Electroencephalographie. in Biologische Daten für den Kinderarzt: Grundzüge einer Biologie des Kindesalters. 2.Band. 3.Aufl.,S.886-888. Berlin: Springer Verlag (1954).

19. GELLHORN, E. und L. YESINICK
The effect of oxygen lack and inhalation of carbon dioxide on chemically induced convulsions.
Americ. J. Physiol. 133, 290-291 (1941).

20. GEORGI, F. und O. FISCHER
Humoralpathologie der Nervenkrankheiten.
in BUMKE und FOERSTER's Handbuch der Neurologie, Band 7/I, 505 pp.
Berlin: Springer Verlag (1935).

21. GIBBS, F.A., E.L. GIBBS und W.G. LENNOX
Changes in human cerebral blood flow consequent on alterations in blood gases.
Americ. J. Physiol. III, 557-563 (1935).

22. GIBBS, F.A., H. DAVIS und W.G. LENNOX
The electroencephalogram in epilepsy and conditions of impaired consciousness.
Arch. Neurol. Psych. Vol. 34, Nr. 6, 1133-1148 (1935).

23. GIBBS, F.A., D. WILLIAMS und E.L. GIBBS
Modification of the cortical frequency spectrum by changes in carbon dioxide, blood sugar and oxygen.
J. Neurophysiol. 3, 49-58 (1940).

24. GIBBS, E.L. F.A. GIBBS, W.G. LENNOX und L.F. NIMS
Regulation of cerebral carbon dioxide.
Arch. Neurol. Psych. 47, 879-889 (1942).

25. GIBBS, F.A. E.L. GIBBS und W.G. LENNOX
Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age.
J. of Pediatrics (St. Louis) Vol. 23, Nr. 5 497-505 (1943).

26. GIBBS, F.A. E.L.GIBBS und W.G. LENNOX
Electroencephalographic classifications of epileptic patients and control subjects.
Arch. Neurol. Psych. 50, 111-128 (1943).

27. GIBBS, F.A. und E.L. GIBBS — Atlas of electroencephalography. 2nd edition. Cambridge (USA): Addison Wesley Press, Inc. (1950).

28. GILSON, W.E. und F. KANT — The effect of ammonium chloride on the electroencephalogram and the clinical pattern in epilepsy. EEG Clin. N. 4, 383-384 (1952).

29. GÖTZE, W. — Änderung des Hirnstrombildes bei Hyperventilation von Hirngesunden. Sonderabdruck aus der Psychiatr. Neurol. Wschr. 48 (1941).

30. GÖTZE, W. — Änderung des Hirnstrombildes bei Hyperventilation von hirngesunden Kindern. Zbl. f. Neurochir. Nr.5/6, 202-207 (1942).

31. GÖTZE, W. — Bioelektrische Untersuchungen an Gesunden und Hirnkranken in Bewegung mittels Radioübertragung. Zb. f. Neurochir. Heft 6/6, 295-303 (1958).

32. GÖTZE, W., A. KOFES, St.KUBICKI und M. WOLTER — EEG- und EMG. Untersuchungen an Gesunden und Hirnkranken unter Arbeitsbelastung nach Radioübertragung. Elektromedizin, Band 3, Nr. II, 297-302 (1958).

33. GÖTZE,W., M. MÜNTER und TEICHMANN — Über den Einfluß körperlicher Belastungen auf die Krampferregbarkeit. Zbl. f.d.ges.Neurol.u.Psych.,Band 183, Heft 3: 225-226 (1965).

34. GÖTZE, W., M. MÜNTER, U. KNUDSEN und E. FUCHS — Vergleichende telemetrische EEG-Untersuchungen während körperlicher Belastung und Hyperventilation. Elektromedizin, Band 10, Nr. 4, 189-192 (1965).

35. GOLDBERG, H. und H. STRAUSS — Distribution of slow activity induced by hyperventilation. EEG Clin. N. II, 615 (1959).

36. HOCHREIN, M., D.B. DILL und L.J. HENDERSON — Das physikal.-chem. System des Blutes in seiner Beziehung zu Atmung und Kreislauf.
Naunyn-Schmiedeberg's Archiv f.Experimentelle Pathologie u. Pharmakologie 143,170-183 (1929).

37. HOLMBERG, G. — The electroencephalogram during hypoxia and hyperventilation.
EEG Clin. N. 5, 371-376 (1953).

38. JASPER, H. und PENFIELD, W. — Electrocortigrams in man: Effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus.
Arch. f.Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 183, 163-174 (1949).

39. JEWESBURY, E. — The electroencephalogram in doubtful of epilepsy.
The Lancet, I,1029-1031 (1952).

40. KAMP, A. und W. STORM v.LEEUWEN — A two-channel EEG radio telemetering system.
EEG Clin. N. 13, 803-806 (1961).

41. KAMP. A. und W. STORM v.LEEUWEN — EEG radio telemetering in man and animals.
EEG Clin. N. 13, 493 (1961).

42. KANIG, K. — Die Bedeutung der B-Vitamine für das Nervensystem.
Berliner Medizin, 16, Jahrgang, Heft 1, 6-14 (1965).

43. KETY, S.S. und C.F. SCHMIDT — The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and oxygen-consumption of normal young men.
J. Clin. Invest. 27, 484-492 (1948).

44. KÖTTENDROP, J. — Zur Frage der Hyperventilation bei Epilepsie und Hysterikern.
Deutsche Med. Wschr. 56, 427-430 (1930).

45. KORNMÜLLER, A.E. — Der Mechanismus des epileptischen Anfalls auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am ZNS.
Fortschr.d.Neurol. Psych. 7, 391-400 und 414-432 (1935).

46. KORNMÜLLER, A.E. Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder.
Leipzig: Thiemeverlag (1937).

47. KORNMÜLLER, A.E. Die hirnbioelektrische Untersuchung des Menschen: Die Grundlagen der Methodik und das Verhalten des Gesunden.
Fortschr. d. Neurol. Psych. 6, 193-209 (1940).

48. KORNMÜLLER, A.E. Die klinische Bewertung der Elektroencephalogramme.
Arch. f. Psych., 116. Bd., 4.Heft, 608-647 (1943).

49. KORNMÜLLER, A.E. Einführung in die klinische Electroencephalographie.
München-Berlin: J. F. Lehmann's Verlag (1944).

50. KORNMÜLLER, A.E. u. W. NOELL Über den Einfluß der Kohlensäurespannung auf bioelektrische Hirnrindenphänomene.
Pflüger's Archiv 247, 660-685 (1944).

51. KORNMÜLLER, A.E. Electroencephalographie.
Naturforschung u. Medizin in Deutschland 1939-1946, Bd. 59, Physiologie, Teil 13, 195-206 (1947).

52. LANDOIS-ROSEMANN Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
28. Auflage.
München-Berlin: Urban u. Schwarzenberg Verlag (1962).

53. LENNOX, W.G. und E.L. GIBBS The blood flow in the brain and the leg of man, and the changes induced by alteration of blood gases.
J. Clin. Invest.11, 1155-1177 (1932).

54. LENNOX, W.G. F.A. GIBBS und E.L. GIBBS Effect on the electroencephalogram of drugs and conditions which influence seizures.
Arch. Neurol. Psych. 36, 1236-1245 (1936).

55. LENNOX, W.G., F.A. GIBBS u. E.L. GIBBS — The relationship in man of cerebral activity to blood flow and to blood flow constituents. J. Neurol. Psych. 1, 211-255(1938).

56. LIBERSON, W.T. und H. STRAUSS — Electroencephalographic studies: slow activity during hyperventilation in relation to age. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 48, 674-676 (1941).

57. LLOYD-SMITH,D.L. — The electroencephalogram during hyperventilation followed by apnea. EEG Clin. N. 2, 289-296 (1950).

58. LUBIN, A.J. und J.C. PRICE — Effect of alkalosis and acidosis on cortical activity and blood flow. J. Neurophysiol. 5, 261-268 (1942).

59. MANN, L.B. und L. WENDLAND — Correlation between continuous determination of carbon dioxide level by infrared analyzer with EEG findings, a preliminary report. EEG Clin. N. 13, 167-168 (1956).

60. MELLEROWICZ, H. — Ergometrie. München-Berlin: Urban u. Schwarzenberg Verlag (1962).

61. MERWARTH, C. R. und H.O. SIEKER — Acid-base relationship between blood and cerebrospinal fluid in normal subjects and patients with respiratory insuffiency. New England J. of Med. 265, 310-313 (1961).

62. MEYER, J.S. und A.G. WALTZ — Arterial oxygen saturation and alveolar carbon dioxide during electroencephalography: I) Comparison of hyperventilation and induced hypoxia in subjects without brain disease. A.M.A. Arch. Neurol. 2, 631-643 (1960).

63. MEYER, J.S. und A.G. WALTZ — Arterial oxygen saturation and alveolar carbon dioxide during electroencephalography: 2) Comparison of hyperventilation and induced hypoxia in subjects with epilepsy. A.M.A.Arch. Neurol. 2, 644-656 (1960).

64. MEYER, J.S. und F. GOTOH
Metabolic and electroencephalographic effects of hyperventilation; experimental studies of brain oxygen and carbon dioxide tension, pH, EEG and blood flow during hyperventilation.
A.M.A. Arch. Neurol. 3, 539-552 (1960).

65. MEYER, J.S. und F. GOTOH
Inhibitory action of carbon dioxide and acetazolamide in seizure activity.
EEG Clin. N. 13, 762-775 (1961).

66. MEYER, J.S. und F. GOTOH
Continuous reading of arterial and jugular venous blood gas tensions with EEG in man.
EEG Clin. N. 17, 608 (1964).

67. MILLS, J.N.
Hyperpnea induced by forced breathing.
J. Physiol. 105, 95-116 (1946).

68. MORRICE, J.K.W.
Slow wave production in the EEG with reference to hyperpnea, carbon dioxide and autonomic balance.
EEG Clin. N. 8, 49-72 (1956).

69. MONACO, G. und A. NIGRO
Rapporti tra elletroeencefalogramma ed ergogramma.
Biol. Lat. 9, 501-519 (1956).

70. MONASTERIO, G.
Untersuchungen über Hyperventilation.
Ztschr. f.d.ges. exper. Med. 81, 276-287 (1932).

71. MUCK, O.
Hyperventilationsmigräne.
Münchener Med. Wschr. 73, 982 (1926).

72. NESTIANU, V. und D. BENGELESCU
Study of EEG and Ekg by teletransmission in airmen during acrobatic flights.
EEG Clin. N. 17, 598-599 (1964).

73. NEUMANN, H. und K.J. BOEDER
Funktionsprüfungen in der Herz-Kreislauf-Diagnostik. 2. Auflage.
Berlin: Walter de Gruyter Verlag (1963).

74. NIMS, L.F., E.L. GIBBS und W.G. LENNOX
Arterial and cerebral venous blood changes produced by altering arterial carbon dioxide.
J. Biol. Chem. 145, 189-195 (1942).

75. PRAST, J.W.
EEG during motion.
EEG Clin. N. 2, 230-231 (1950).

76. RAPOPORT, S., C.D. STEVENS und G.L. ENGEL
The effect of voluntary overbreathing on the electrolyte equilibrium of arterial blood in man.
J. Biol. Chem. 163, 411-427 (1946).

77. ROSSEN, R., E. SIMONSON und J. BAKER
Electroencephalograms during hypercapnia.
Arch. Neurol. 8, 373-381 (1963).

78. ROSSET, J.
The experimental production of rigidity, abnormal involuntary movements and of abnormal states of consciousness in man.
Brain 47, 293-336 (1924).

79. SALTZMAN, H.A., A. HEYMAN und H.O. SIEKER
Correlation of clinical and physiologie manifestations of sustained hyperventilation.
New England J. Med. 268, 1431-1436 (1963).

80. SCHIEVE, J.F. und W.P. WILSON
The changes in cerebral vascular resistance of man in experimental alkalosis and acidosis.
J. Clin. Invest. 32, 33-38 (1953).

81. SELBACH, H.
Die cerebralen Anfallsleiden.
In: Handbuch der Inn. Med., 5. Bd., 3. Teil, pp. 1082-1227. 4. Auflage
Berlin: Springer Verlag (1953).

82. SHOCK, N.W. und A.B. HASTINGS
Studies of the acid-base-balance of the blood: 4) Characterisation and interpretation of displacement of the acid-base-balance.
J. Biol. Chem. 112, 239-262 (1935).

83. SILVERMAN, D. — A comparison hyperventilation and apnea activation of the EEG. EEG Clin. N. 7, 474 (1955).

84. SOLOGUB, E.B. — Changes in the EEG of man produced by muscular work. Sechenov Physiological J. of the U.S.S.R. 46, 917-928 (1960).

85. SOUSSEN, G. — Control of EEG effects of voluntary hyperpnea. EEG Clin. N. 10, 758 (1958).

86. SPUNDA, C. — Über den Effekt der Beatmung mit verschiedenen Gasen auf das normale und abnorme EEG. Wiener klin. Wschr. 29, 513-519 (1959).

87. SWANSON, A., L.S. STAVNEY und F. PLUM — Effects of blood ph and carbon dioxide on cerebral electrical activity. Neurology 8, 787-792 (1958).

88. ULETT, W., L.C. JOHNSON und W.B. MILLS — Pattern stability and relationship among EEG activation techniques. EEG Clin. N. II, 251-266 (1959).

89. WASSERMAN, A.J., G. PATTERSON — The cerebral vascular response to reduction in arterial carbon dioxide tension. J. Clin. Invest. 40, 1297-1303 (1961).

90. WOLFE, L.S. und K.A.C. ELLIOT — Chemical studies in relation to convulsive conditions, in: ELLIOT, K.A.C., I.H. PAGE and J.H. QUASTEL (Eds.): "Neurochemistry. The chemistry of brain and nerve." 2. Auflage, pp. 694-727. Springfield (USA): Ch. C. THOMAS Publ. (1962).

91. WOLFF, H.G. und W.G. LENNOX — Cerebral circulation; the effect on pial vessels of variations in the oxygen and carbon dioxide content of the blood.

Arch. Neurol. Psych. 23, 1097-1120 (1930).

92. WOODBURY, D.M. und L.T. ROLLINS — Effects of carbon dioxide on brain excitability and electrolytes.

Americ. J. Physiol. 192, 79-90 (1958).

93. WORD, A. C. — The effect of the rate of hyperventilation on the EEG.

EEG Clin. N. 3, 381-(1951).

L e b e n s l a u f

Am 7. Oktober 1939 wurde ich, Jens, Franzel Teichmann als Sohn des Wirtschaftsprüfers Kurt Teichmann und seiner Ehefrau Hildegard geb. Liefeldt in Berlin geboren. Ich besuchte das Schiller-Gymnasium in Berlin-Charlottenburg, an dem ich 1958 meine Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1958 begann ich mein Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. 1960 bestand ich das Physikum, und im April 1964 beendete ich das Staatsexamen mit der Note "Sehr gut". Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich bisher an der Inneren Abteilung des Paulinenhauses (Berlin), an der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit, an der Chirurgischen Poliklinik und der Neurochirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin beschäftigt.

Zur Zeit arbeite ich an der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin-Grunewald.